

ПЕРИТОНИТ

Текстовый материал из учебника
Кузина издания 2002 года
(дополненный)

ОГЛАВЛЕНИЕ

БРЮШИНА	3
Перитонит	4
<i>Абсцессы (ограниченный перитонит) брюшной полости и малого таза ..</i>	<i>23</i>
<i>Туберкулезный перитонит</i>	<i>26</i>
<i>Генитальный перитонит</i>	<i>26</i>

БРЮШИНА

Брюшина — тонкая серозная оболочка, состоящая из одного слоя клеток мезотелия, располагающегося на соединительнотканной основе. Она покрывает изнутри поверхность брюшной стенки (париетальная брюшина) и расположенные в брюшной полости органы (висцеральная брюшина). Общая поверхность брюшины составляет около 2 м. Полость брюшины у мужчин замкнута, у женщин сообщается с внешней средой через отверстия маточных труб. Мезотелий брюшины секретитрует небольшое количество жидкости, увлажняющей поверхность внутренних органов и облегчающей их скользкие движения. В брюшной полости в нормальных условиях находится около 1 0 0 мл прозрачной соломенно-желтого цвета жидкости, содержащей макрофаги, антитела, иммуноглобулины.

Брюшина представляет собой полупроницаемую диализирующую мембрану, через которую в обоих направлениях (в брюшную полость и из нее в общий кровоток) перемещаются вода, электролиты, низкомолекулярные субстанции. Перемещение обеспечивается разностью осмотического давления по обе стороны брюшины. Изотонический раствор, введенный в брюшную полость, всасывается со скоростью 35 мл/ч. Брюшина всасывает продукты распада и лизиса белков, некротических тканей, бактерии, воздух, попавший в брюшную полость во время лапаротомии или перфорации язвы желудка. До 70% крови, излившейся в брюшную полость, медленно всасывается через лимфатические щели и лимфатические сосуды брюшины.

Экссудативная функция брюшины сводится к выделению жидкости и фибрина. Барьерная функция заключается не только в механической защите органов брюшной полости. Клетки брюшины относятся к так называемой мононуклеарно-фагоцитарной системе. Вместе с макрофагами, гранулоцитами, Т- и В- лимфоцитами мезотелиальные клетки брюшины выполняют важные защитные функции: фагоцитируют и переваривают проникшие бактерии и инородные частицы. Эта функция больше свойственна клеткам большого сальника, в котором содержится максимальное число иммунологически активных клеток, Т-лимфоцитов.

Брюшина обеспечивает защиту организма от инфекции с помощью гуморальных (иммуноглобулины, комплемент, свободные антитела) и клеточных (макрофаги, гранулоциты) механизмов. Наибольшая концентрация иммуноглобулинов имеется в слизистой оболочке кишечника, которая выполняет функцию защитного барьера, препятствующего проникновению микрофлоры и эндотоксинов из просвета кишечника в брюшную полость, лимфатические и кровеносные сосуды. Наиболее активной способностью всасывать жидкость обладает диафрагмальная брюшина, в меньшей степени — тазовая. Эта особенность строения диафрагмальной брюшины обуславливает возможность распространения воспалительного процесса из верхнего этажа брюшной полости в плевральную полость через лимфатические щели и сосуды. В течение суток брюшина может сецернировать и резорбировать 5 — 6 л

жидкости. При перитоните отек брюшины препятствует нормальной резорбции, что приводит к накоплению в ее полости до 4 л экссудата.

Париетальная брюшина иннервируется соматическими нервами (ветвями межреберных нервов), поэтому она чувствительна к любому виду воздействия (механическому, химическому и др.), а возникающие при этом боли (соматические) четко локализованы. Висцеральная брюшина имеет вегетативную иннервацию (парасимпатическую и симпатическую) и не имеет соматической. Поэтому боли, возникающие при ее раздражении, не локализованы, носят разлитой характер (висцеральные боли). Тазовая брюшина также не имеет соматической иннервации. Этим объясняется отсутствие защитного напряжения мышц передней брюшной стенки (висцеромоторного рефлекса) при воспалительных изменениях тазовой брюшины.

Брюшина обладает выраженными пластическими свойствами. В ближайшие часы после нанесения механической или химической травмы на поверхности брюшины выпадает фибрин, что приводит к склеиванию соприкасающихся серозных поверхностей сальника и рядом расположенных петель кишечника. Это способствует отграничению воспалительного процесса, образованию воспалительного инфильтрата или абсцесса. Брюшина и продуцируемая ею жидкость обладают и антимикробным действием.

Перитонит

Перитонит — острое диффузное воспаление висцеральной и париетальной брюшины, не имеющее тенденции к отграничению. Отграниченное воспаление брюшины называют абсцессом или воспалительным инфильтратом, образовавшимся в результате склеивания фибрином органов (сальник, петли кишечника, париетальная брюшина), расположенных рядом с воспаленным органом. Наиболее часто встречаются аппендикулярные, поддиафрагмальные, подпеченочные, тазовые абсцессы.

Этиология и патогенез. Перитонит возникает вследствие инфицирования брюшной полости. По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость выделяют первичный и вторичный перитониты. При первичных перитонитах видимого очага инфекции в брюшной полости нет. Микрофлора проникает в брюшную полость гематогенным, лимфогенным путями или через фаллопиевы трубы. Первичные перитониты встречаются редко, приблизительно в 1% всех наблюдений.

Вторичные перитониты возникают из очагов инфекции, находящихся в брюшной полости. Микрофлора проникает в брюшную полость вследствие деструктивного воспаления органов брюшной полости, перфорации, ранения полых органов, несостоятельности швов анастомозов, наложенных во время операций.

Самой частой причиной перитонита является деструктивный аппендицит (свыше 60%). Далее по частоте следуют деструктивные формы острого холецистита (10%), перфорация язв желудка и двенадцатиперстной кишки (7%), острый панкреатит (3%), перфорация дивертикулов и рака ободочной кишки (2%), тромбоз сосудов брыжейки тонкой и толстой кишки,

проникающие ранения живота, несостоятельность швов анастомозов после операций на органах брюшной полости.

Перитонит, как правило, вызывается полимикробной грамположительной и грамотрицательной, анаэробной и аэробной флорой пищеварительного тракта. В норме в 1 мл содержимого желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки содержится около 10^3 — 10^5 микробных тел. Соотношение аэробов к анаэробам 1:100. В подвздошной и особенно в толстой кишке в 1 мл содержимого число микробных тел возрастает в 2—3 раза (от 10^6 до 10^7 , т. е. значительно выше критического уровня). Соотношение аэробов к анаэробам достигает 1:1000. В кишечнике находится более 400 разновидностей микроорганизмов. Многие из них погибают при попадании в брюшную полость, остальные быстро размножаются как в экссудате, так и в просвете кишечника в связи с нарушением перистальтики, ишемией стенок. Концентрация микробных тел в 1 мл экссудата в 2—3 раза выше по сравнению с нормальной микрофлорой кишечника, при посеве удается выделить 3—5 и более разновидностей анаэробных и аэробных микроорганизмов.

Аэробная флора чаще представлена кишечной палочкой, стафилококками, стрептококками, энтерококками и др. Из анаэробов наиболее часто обнаруживают бактериоиды, относящиеся к неклостридиальным (не образующим споры) анаэробам, анаэробные стафилококки и стрептококки, пептострептококки, фузобактерии и др. Клостридиальные (спорообразующие) бактерии встречаются значительно реже.

Первичный перитонит вызывает микрофлора, не имеющая отношения к пищеварительному тракту. Она представлена обычно в виде монокультуры (гонококки, микобактерии туберкулеза, пневмококки).

Кроме микробных перитонитов, выделяют асептические (абактериальные) перитониты, вызванные попаданием в брюшную полость различных неинфекционных агентов, обладающих агрессивным действием на брюшину (моча, желчь, желудочный и панкреатический соки, кровь). Уже через 1—2 дня абактериальный перитонит становится бактериальным вследствие поступления (транслокации) микроорганизмов из кишечника в связи с нарушением защитной функции его слизистой оболочки.

Выделяют также особые формы перитонита: карциноматозный (карциноматоз брюшины), ревматический, фибропластический, возникающий при попадании на брюшину талька или крахмала с перчаток хирурга. Перитонит может возникнуть вследствие инфицирования асцитической жидкости. Опасность инфицирования брюшной полости возникает при проведении перитонеального диализа у больных с хронической почечной недостаточностью.

По характеру выпота выделяют серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический и гнилостный перитониты.

Диффузный перитонит, локализованный только в непосредственной близости от источника инфекции одной анатомической области живота, называют местным. Диффузный перитонит, занимающий несколько анатомических областей живота, называют распространенным. Поражение всей брюшины именуют общим перитонитом. Не рекомендуется употреблять термин

«разлитой перитонит», так как под этим подразумеваются два разных процесса — диффузный характер воспаления брюшины и распространенность воспаления в брюшной полости. Воспаление не может «разливаться», оно может лишь распространяться по брюшине, в мягких тканях, в легких.

По клиническому течению различают острый, подострый и хронический перитониты. Наиболее частой формой является острый перитонит. Для темпа развития и тяжести процесса имеют значение такие факторы, как скорость поступления в свободную брюшную полость инфицирующего материала, его количество. При перфорации полого органа имеет значение уровень перфорации: чем ниже он расположен по ходу желудочно-кишечного тракта, тем выше содержание микробных тел, тем больше анаэробной флоры в каждом миллилитре содержимого.

При формулировке диагноза на первое место ставят основное заболевание (деструктивный аппендицит, холецистит, перфоративная язва желудка и т. п.), затем его осложнение перитонит (серозно-гнойный, гнойный, гнилостный и т. п.) с указанием распространенности, а затем сопутствующие и фоновые заболевания с указанием степени компенсации.

Выделяют три стадии развития перитонита: 1) стадия компенсации функций внутренних органов, характеризующаяся преимущественно местной реакцией на воспаление; 2) стадия субкомпенсации, проявляющаяся синдромом системной реакции на воспаление с нарушением функции 1—2 органов; 3) стадия декомпенсации, полиорганной недостаточности, характерная для перитонеального сепсиса.

Степень тяжести процесса определяется нарушением функций внутренних органов. Первая стадия — перитонит (компенсированный) без нарушения функций других органов; вторая стадия — перитонит среднетяжелый (субкомпенсированный) с нарушением функции одного из органов (легкие, почки, печень); третья стадия — тяжелый и крайне тяжелый перитонит (декомпенсированный) с недостаточностью функций 2—3 органов и более. Третья стадия фактически является перитонеальным сепсисом. Это поздняя стадия синдрома системного ответа на воспаление.

Признание непрерывности и прогрессивного развития реакции организма на воспаление — от местной, через стадию системной, до стадии неконтролируемой, свойственной для полиорганной недостаточности и сепсиса, очень важно. Это позволяет в ранние сроки распознать появление признаков дисфункции того или другого органа и предпринять более энергичное лечение, чтобы не допустить развития полиорганной недостаточности и сепсиса.

Стадии развития перитонита отражают закономерность, характерную для любого воспалительного процесса, где бы он ни локализовался. Реакция на воспаление бывает также местной (компенсированной), системной (субкомпенсированной) с последующим переходом в декомпенсированную, аутодеструктивную реакцию, проявляющуюся полиорганной недостаточностью, сепсисом и септическим шоком.

Укоренившееся в нашей стране с 70-х годов деление перитонита на

рефлекторную, токсическую и терминальную стадии нельзя считать удачным, научно обоснованным и полезным для клиники. Если при перфорации полых органов как-то еще можно говорить о рефлекторной, крайне короткой стадии, то в подавляющем большинстве случаев этой стадии нет. Воспалительный процесс в брюшной полости развивается по общим законам, свойственным воспалению, независимо от локализации. При воспалительных процессах в мягких тканях (флегмонах, инфицированных огнестрельных ранах), легких и других органов не выделяют рефлекторной, токсической и терминальной стадий. Неизвестно, почему воспаление в брюшной полости (перитонит), протекающее по тем же закономерностям, подразделили на рефлекторную, токсическую и терминальную стадии. При перитоните четкой, клинически заметной границы между рефлекторной и токсической стадиями практически нет. Автор терминологии, использованной для обозначения стадий, указывает: «Граница между токсической и терминальной фазами перитонита не менее условна, чем между реактивной и терминальной фазами». Каждую стадию связывают со временем, прошедшим от начала болезни. Предполагается, что рефлекторная стадия продолжается до 24 ч от начала заболевания. Однако никто не указывает, какой же агент вызывает этот рефлекс, какой орган задействован в реализации рефлекса. Токсическая стадия длится 24—48 ч, но разве можно предположить, что эндотоксикации не было в рефлекторной или она прекратилась в терминальной стадии, наступающей через 72 ч и более. Связь стадии перитонита со временем от начала болезни более чем условна. Во многих случаях в течение 24 ч (отведенных для рефлекторной стадии) перитонит прогрессирует столь быстро, что развивается не рефлекторная, а терминальная стадия, проявляющаяся септическим шоком. Название стадий не совсем корректно. Если термины «рефлекторная» и «токсическая» стадии претендуют на связь с патофизиологическими механизмами развития перитонита, то наиболее тяжелая стадия, «терминальная», является лишь отражением безнадежности лечения, что не соответствует действительности. Такая классификация тяжести перитонита слишком условна и едва ли может принести пользу практическому хирургу.

В основу классификации должен быть положен один принцип — степень компенсации функций жизненно важных органов в процессе развития воспаления.

Патологическая анатомия. Микроорганизмы, эндо- и экзотоксины, химические и другие агенты повреждают мезотелий брюшины, нарушают целостность серозного покрова. Поврежденные клетки отторгаются, образовавшиеся дефекты заполняются фибрином, а позднее грануляциями. В ответ на повреждение развивается типичная местная, контролируемая иммунной системой реакция на воспаление, направленная на отграничение очагов повреждения, элиминацию продуктов распада и последующую репарацию. Parietalная и висцеральная брюшина становится тусклой, гиперемированной, отечной, местами покрыта клейким экссудатом и фибрином. Местная и системная реакция на воспаление развивается при участии медиаторов воспаления, большая часть которых синтезируется и выделяется моноцитами,

макрофагами, лейкоцитами, лимфоцитами, эндотелием, клетками ретикулоэндотелиальной системы (купферовские клетки). Значительную роль в развитии и локализации воспаления играют клетки эндотелия сосудов, продуцирующие интерлейкины, фактор активации тромбоцитов, оксид азота (NO), эндотелии и другие биологически активные вещества. Лейкоциты в зону повреждения тканей привлекаются и направляются активированными клетками эндотелия. Они играют важнейшую роль в развитии воспаления.

К местным проявлениям защитной реакции организма относят отек, выделение липкого водозащитного экссудата и фибрина, инфильтрация лейкоцитами не только воспаленного органа и прилегающей к нему брюшины, но и близлежащих органов (большой сальник, кишка или ее брыжейка). Фибрин и экссудат создают условия для склеивания с воспаленным органом большого сальника и прилежащих петель кишечника, образования воспалительного инфильтрата или абсцесса. Отграничению воспаления способствует сегментарный парез участков кишечника, прилежащих к воспаленному органу (например, парез слепой и восходящей ободочной кишки, один из ранних рентгенологических признаков аппендицита). При благоприятных обстоятельствах очаг воспаления отграничивается и постепенно ликвидируется. Наступает выздоровление. При неблагоприятных обстоятельствах воспаление прогрессирует: возникает гиперемия и отек брюшины. По мере развития отека резорбтивная функция брюшины затрудняется, замедляется всасывание экссудата, что приводит к накоплению его в свободной брюшной полости.

Распространению экссудата и воспаления в известной мере препятствует разграничение брюшной полости на верхний (выше поперечной ободочной кишки и ее брыжейки) и нижний этажи. Нижний этаж брыжейкой тонкой кишки разделяется на правый верхний и левый нижний отделы. Поэтому даже при распространенном диффузном перитоните воспалительный процесс в течение некоторого времени может занимать один этаж брюшной полости, включая один или два отдела ее.

В случае умеренной микробной агрессии, когда содержание микробных тел в экссудате ниже критического уровня, защитные механизмы в состоянии локализовать инфекцию, предотвратить распространение ее, а затем ликвидировать последствия повреждения тканей.

В первой стадии развития перитонита функция жизненно важных органов не нарушается. Это стадия компенсации. Она длится от нескольких часов до суток. При увеличении периода от начала воспаления до оперативного удаления источника инфекции увеличивается число микроорганизмов и продукция эндотоксинов в экссудате и содержимом кишечника. Микробная агрессия возрастает. В связи с этим продукция цитокинов начинает выходить из-под контроля иммунной системы и оказывать деструктивное действие на ткани. Вследствие этого возникает диффузный распространенный, прогрессирующий перитонит. В этих условиях защитная реакция на воспаление включает все регулирующие системы организма. Перитонит проявляется уже не местным ответом, а синдромом системной реакции на воспаление, проявляющимся нарушением функций (дисфункцией) нескольких жизненно важных органов,

высокой температурой тела, резким увеличением числа лейкоцитов, значительным повышением концентрации провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли, IL-1 α , IL-6, IL-8). Концентрация интерлейкинов коррелирует с тяжестью состояния больного, степенью нарушения метаболических процессов в организме.

Синдром системной реакции на воспаление (СРВ) является характерным для второй стадии перитонита, которую следует рассматривать как стадию субкомпенсации. Тяжесть синдрома системной реакции на воспаление зависит от числа органов с нарушенной функцией, это сигнал тревоги, опасности превращения дисфункции органов в полиорганную недостаточность. Последняя развивается в результате нарушения микроциркуляции, ишемии, гипоксии и дистрофических изменений в паренхиматозных органах. В отличие от дисфункции органов при полиорганной недостаточности гомеостаз нельзя поддержать без специального вмешательства в виде искусственной вентиляции легких, гемодиализа и других лечебных мероприятий. На фоне полиорганной недостаточности развивается перитонеальный сепсис и септический шок. Эти изменения характерны для третьей стадии — стадии декомпенсации, сопровождающейся высокой (60—100%) частотой летальных исходов.

Избыточная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления в ответ на массивную микробную агрессию, наблюдающаяся во II—III стадиях развития перитонита, способствует высвобождению кининов, простагландинов, лейкотриенов, серотонина. Вместе с оксидом азота (NO) и другими активными кислородными радикалами эти высокоактивные биологические субстанции вызывают резкое повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла не только в брюшине, но и в тканях всего организма. Это приводит к нарастанию отека париетальной и висцеральной брюшины, появлению паралитического илеуса, скоплению жидкости в брюшной полости, в кишечнике и в интерстициальном пространстве органов и тканей за пределами очага воспаления. Таким образом происходит секвестрация жидкости, выключение ее из циркуляции. В этом периоде становится отчетливо заметным обезвоживание организма, одновременно резко увеличивается проницаемость стенок капилляров, снижается тонус сосудов и периферическое сосудистое сопротивление, уменьшается ОЦК. На этом фоне возрастает активность свертывающей системы крови, развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания с коагулопатией потребления.

Прогрессирующий перитонит и сопутствующая ему неконтролируемая продукция цитокинов приводят к нарушению иммунной защиты организма: снижаются содержание иммуноглобулинов IgG и IgM, фагоцитарная активность лейкоцитов, повышается связывание комплемента. Экссудат из серозно-фибринозного превращается в гнойный или гнилостный.

Во II—III стадиях под влиянием интерлейкинов, тканевых гормонов и биологически активных веществ — кининов, серотонина, простагландинов, гистамина, фактора угнетения миокарда — развивается гиповолемия, снижается возврат венозной крови к сердцу, увеличивается тахикардия. В сердечной мышце развиваются дистрофические изменения в виде повреждения

кардиомиоцитов, фрагментации миофибрилл, отека интерстициальной ткани. Изменения в системе органов дыхания развиваются в стадии субкомпенсации и декомпенсации. Наряду с полнокровием капилляров межальвеолярных перегородок выявляются тромбоз микрососудов, лейкоцитарная инфильтрация вокруг капилляров, скопление жидкости в интерстициальном пространстве. Эти изменения связаны с гиповолемией, открытием артерио-венозных шунтов, повышением проницаемости сосудов в микроциркуляторном русле легочной ткани. При указанных процессах развивается интерстициальный отек легкого (картина «шокового легкого»), они предрасполагают к развитию легочной или легочно-сердечной недостаточности.

Нарушения функций печени можно выявить уже в стадии субкомпенсации. Снижаются ее синтетическая и дезинтоксикационная функции. При морфологическом исследовании выявляется жировая и гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов, отек в пространствах Диссе. В портальных трактах наблюдается умеренная диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Указанные изменения в печени развиваются в результате гиповолемии, гипоксии и токсического воздействия на гепатоциты, нарастание их приводит к печеночной недостаточности.

Нарушения функции почек развиваются вследствие спазма сосудов и ишемии коркового слоя, возникающих уже в стадии субкомпенсации перитонита как следствие общей реакции организма на стрессорные воздействия. Дальнейшие изменения происходят за счет нарушения микроциркуляции, гиповолемии, гипотонии. В результате снижается диурез, нарастает азотемия, а в стадии декомпенсации развивается острая почечная или острая печеночно-почечная недостаточность. При морфологическом исследовании выявляются бледная окраска коркового и полнокровие (темноватая окраска) мозгового слоя, гиалиновые тромбы в отдельных капиллярах клубочков, вакуольная дистрофия и слущивание эпителия канальцев, гиалиновые цилиндры в их просвете.

Нарушение функций пищеварительного тракта происходит уже в самом начале развития перитонита. Парез отдельных участков кишечника, возникающий как реакция на воспалительный очаг, может способствовать отграничению патологического процесса. В последующем в связи с интоксикацией, воздействием медиаторов воспаления на нервно-мышечный аппарат кишки, нарушением кровообращения в ее стенке, расстройством метаболизма в мышечных волокнах и нервных клетках наступает паралитическая непроходимость кишечника — желудочно-кишечная недостаточность. Она проявляется также нарушением защитного барьера слизистой оболочки кишечника, повышением проницаемости стенки кишки для токсинов, микроорганизмов, что приводит к транслокации микрофлоры из просвета кишечника в брюшную полость и кровеносную систему. В связи с ишемией и гипоксией тканей, нарушением микроциркуляции могут возникнуть эрозивный гастрит, острые язвы, желудочное кровотечение. При морфологическом исследовании обращает на себя внимание резкое вздутие петель кишечника, гиперемия брюшины, тусклый, местами багровый ее вид. Поверхность брюшины лишена мезотелиоцитов, покрыта фибринозно-гнойными

наслоениями, содержащими большое количество разнообразных микробов. Во всех слоях брюшины выявляются очаговые инфильтраты из нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов. В капиллярах и венах определяется картина гнойного тромбоза, сладжа эритроцитов, преимущественно в капиллярах и венах. Во многих капиллярах отмечаются дистрофия и деструктивные изменения эндотелиоцитов, отслойка их от базальной мембраны, расширение пространств между ними.

Нарушения водно-электролитного обмена, расстройство кислотно-основного состояния начинаются уже в первой стадии — стадии компенсации — как реакция на стресс. В процессе развития перитонита организм теряет с рвотными массами и мочой значительное количество калия, натрия, хлора, ионов водорода. Электролиты частично перемещаются в интерстициальное пространство, в экссудат брюшной полости, в просвет кишечника. В первой стадии развития перитонита калий бесконтрольно выделяется с мочой, а натрий реабсорбируется под влиянием альдостерона. Калий в большом количестве выделяется с рвотой, в связи с чем развивается гипокалиемия, в том числе внутриклеточная и гипокалиемический алкалоз. Натрий из интерстиция перемещается во внутриклеточное пространство, вытесняет из клеток калий, нарушает метаболические процессы в клетках. По мере нарушения функции почек выделение калия резко сокращается, он начинает в избытке накапливаться в крови. Гипокалиемия сменяется гиперкалиемией и ацидозом. Одновременно нарушается белковый, жировой и углеводный обмен. Перитонит, начавшись как местное воспаление, довольно быстро прогрессирует, вызывает опасные для жизни нарушения деятельности всех органов и систем организма, включая ЦНС, о чем свидетельствует нарушение сознания у ряда больных в III стадии развития перитонита. Наибольшие патологические изменения наблюдаются в системе микроциркуляции, в легких, печени и почках.

Клиническая картина и диагностика. Распространенный гнойный перитонит возникает наиболее часто как осложнение острых заболеваний органов брюшной полости, операций, травмы. Поэтому ранние симптомы перитонита маскируются симптомами этих заболеваний. При расспросе больных можно выявить жалобы, характерные для заболевания того или иного органа брюшной полости, послужившего причиной развития перитонита.

В первой, компенсированной стадии перитонита больные жалуются на интенсивную боль в животе постоянного характера, усиливающуюся при перемене положения тела. Локализация боли зависит от локализации первичного очага воспаления. Боль связана с массивным раздражением многочисленных нервных окончаний брюшины. Любое изменение положения тела сопровождается растяжением того или иного участка воспаленной брюшины, вызывает раздражение огромного рецепторного поля, что усиливает боль. Для того чтобы уменьшить ее, больные стараются лежать неподвижно, избегая лишних движений.

Характерным признаком перитонита является рвота небольшим количеством желудочного содержимого, которая не приносит облегчения. Она связана с

переполнением желудка вследствие угнетения моторной активности пищеварительного тракта. По мере прогрессирования перитонита в стадии субкомпенсации развивается паралитическая непроходимость кишечника. Рвота становится частой, обильной, имеет неприятный запах. В стадии декомпенсации рвотные массы приобретают фекалоидный запах, обусловленный застоем содержимого в кишечнике, резким увеличением числа бактерий, выделением продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, гниением остатков пищи. При эрозивном гастрите наблюдается кровавая рвота. При физикальном исследовании больных в I стадии перитонита определяется умеренное учащение пульса и дыхания, температура тела — не выше 38°C.

При осмотре отмечают сухость языка и слизистых оболочек ротовой полости. Заметно ограничение подвижности брюшной стенки при дыхании, более выраженное в проекции воспаленного органа. При перкуссии в этой области определяется наибольшая болезненность, высокий тимпанит за счет пареза кишечника, внизу и в боковых отделах живота — притупление перкуторного звука (при скоплении значительного количества экссудата — 750-1000 мл).

Поверхностная пальпация живота выявляет защитное напряжение мышц передней брюшной стенки соответственно зоне воспаленной париетальной брюшины. Мышечная защита наиболее резко выражена при перфорации полого органа («доскообразный живот» при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки). Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки может отсутствовать при локализации воспалительного процесса в малом тазу, при поражении задней париетальной брюшины, у недавно родивших женщин, стариков, лиц, находящихся в алкогольном опьянении. Ценным оказывается пальцевое исследование прямой кишки, при котором в случае скопления экссудата в малом тазу определяется нависание и болезненность при давлении на переднюю стенку. У женщин при исследовании через влагалище можно обнаружить нависание заднего свода, болезненность при смещении шейки матки в стороны и вверх.

При глубокой пальпации передней брюшной стенки можно определить воспалительный инфильтрат, опухоль, увеличенный орган (деструктивно измененный желчный пузырь), инвагинат и т. д. Характерным симптомом перитонита является симптом Щеткина—Блюмберга.

При аускультации живота в I стадии перитонита выслушиваются слабые перистальтические шумы. В стадии субкомпенсации и декомпенсации в связи с паралитическим илеусом кишечные шумы не выслушиваются (симптом «гробовой тишины»).

В анализе крови в I стадии перитонита имеется умеренный лейкоцитоз (до 10000-12000), нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Рентгенологическое исследование является обязательным. При обзорной рентгенографии живота можно обнаружить скопление газа под правым или левым куполом диафрагмы (перфорация полого органа), ограничение ее подвижности (локализация патологического процесса в верхнем этаже брюшной полости), высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения,

«сочувственный» плеврит в виде большего или меньшего количества жидкости в реберно-диафрагмальном синусе, дисковидные ателектазы в легком. Можно определить паретичную, раздутую газом кишку, прилежащую к очагу воспаления, а в поздних стадиях перитонита — уровни жидкости с газом в петлях тонкой и толстой кишки (чаши Клойбера), характерные для паралитической непроходимости кишечника.

Лапароскопия показана при неуверенности в диагнозе, когда неинвазивные способы исследования оказываются недостаточно информативными. При лапароскопии можно осмотреть почти все органы брюшной полости, выявить источник перитонита, наличие и характер экссудата, оценить состояние париетальной и висцеральной брюшины. С помощью видеолапароскопической аппаратуры и инструментов можно аспирировать экссудат, удалить воспаленный орган, наложить швы на перфорационное отверстие, промыть участок брюшной полости, поставить дренажи для оттока экссудата.

При отсутствии лапароскопической техники можно воспользоваться лапароцентезом с использованием так называемого шарящего катетера: через прокол в брюшной стенке в брюшную полость вводят катетер, через который вливают небольшое количество физиологического раствора, затем аспирируют его вместе с экссудатом или другой жидкостью, скопившейся в брюшной полости. По характеру полученной жидкости (кровь, гной и т. п.) можно сделать заключение о природе изменений в брюшной полости.

Ультразвуковое исследование позволяет определить скопление экссудата в том или ином отделе брюшной полости, воспалительные изменения в желчном пузыре, аппендиксе, в органах малого таза, поджелудочной железе и других органах.

В стадии субкомпенсации развивается синдром системной реакции на воспаление, который включает характерные для воспаления признаки:

- 1) повышение или снижение температуры тела (выше 38°C или ниже 36°C в случаях анергии); тахикардию (более 90 в 1 мин);
- 2) тахипноэ (увеличение частоты дыхания свыше 20 в 1 мин, или PaCO₂ менее 32 мм рт. ст.);
- 3) лейкоцитоз (свыше 12 000 в 1 мм³) или снижение количества лейкоцитов (ниже 4000 в 1 мм³), палочкоядерный сдвиг более чем на 10%.

Тяжесть синдрома определяется числом признаков нарушения функций органов у данного пациента: при наличии 2 из 4 признаков — перитонит средней тяжести; при 3 и 4 признаках — перитонит тяжелый с риском прогрессирования болезни, иногда протекающий с нарушением сознания, тяжесть которого целесообразно оценивать по шкале Глазго. Появляется опасность развития полиорганной недостаточности, сепсиса и летального исхода. Совершенно очевидно, что приведенные критерии более объективны, чем субъективное суждение о состоянии пациента с оценкой удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, так как каждый врач вкладывает в эти понятия свои субъективные представления о больном.

Для более объективной оценки тяжести состояния пациентов целесообразно пользоваться подсчетом числа баллов по шкале APACHE-11, учитывающей не

только острые нарушения физиологических функций, но и возраст пациента, отягощающие хронические заболевания. Такая оценка может быть использована не только для определения состояния больного, эффективности лечения, но и для прогнозирования возможных осложнений и исхода болезни. Определение тяжести перитонита по указанным выше критериям доступно любому врачу.

Интенсивность болей в животе во II стадии (стадии субкомпенсации) несколько уменьшается, наступает короткий период мнимого благополучия, когда пациент испытывает облегчение и некоторое «улучшение». Однако вскоре состояние ухудшается, срыгивание и рвота жидкостью бурого цвета становятся чаще, возникают задержка стула и отхождения газов. На этой стадии развития перитонита выражены общие симптомы, характерные для резкой интоксикации организма и выраженной дегидратации. Больные испытывают сильную жажду, язык и поверхность слизистой оболочки щек сухие, тургор кожи понижен.

Живот резко вздут вследствие пареза кишечника, защитное напряжение мышц несколько ослабевает в связи с истощением висцеромоторных рефлексов, кишечные шумы не выслушиваются. Симптом Щеткина—Блумберга несколько менее выражен.

При специальном исследовании можно определить снижение объема циркулирующей крови, нарушение водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния (гипокалиемия и алкалоз, а при снижении диуреза гиперкалиемия и ацидоз). В этой стадии развития перитонита снижается содержание общего белка, альбумина, несколько возрастает концентрация билирубина, трансаминаз, креатинина, мочевины. Необходимо регулярно брать кровь для посева (в течение дня исследования — 3 пробы с интервалом в 1—2 ч). Выделение бактериальной флоры из крови означает, что перитонит осложнился сепсисом. Необходимо определять выделенную из крови и экссудата бактериальную флору на чувствительность к антибиотикам, чтобы назначить адекватную антибактериальную терапию.

В III стадии, стадии декомпенсации жизненно важных органов, дисфункция сменяется полиорганной недостаточностью. Клинические проявления у конкретного пациента зависят от предшествующих заболеваний, возраста, от числа и неблагоприятного сочетания органов с нарушенной функцией (например, одновременная недостаточность печени и легких). Синдром полиорганной недостаточности обычно развивается в определенной последовательности: сначала легочная, затем печеночная, желудочно-кишечная и почечная. Последовательность поражения органов зависит от предшествующих заболеваний.

О недостаточности функций легких свидетельствует респираторный дистресс-синдром взрослых, проявляющийся выраженной одышкой в покое, отеком легких («шоковое легкое» — диффузная инфильтрация легких на рентгеновских снимках), гипоксией. Отмечается тахикардия (свыше 120 в 1 мин), выраженная гипотензия, для устранения которой необходимо применять специальное интенсивное лечение. Губы, кончик носа, конечности становятся синюшными.

У ряда больных отмечается олигурия или анурия, значительное повышение концентрации мочевины и креатинина, характерные для почечной недостаточности. Они возникают вследствие гипоперфузии ткани почки, снижения клубочковой фильтрации, прямого повреждения нефротелия активированными макрофагами, лейкоцитами и другими медиаторами воспаления.

О печеночной недостаточности свидетельствует нарушение многих метаболических процессов. Снижается синтез белков, развивается диспротеинемия, гипоальбуминемия, повышается содержание билирубина и трансаминаз.

Симптомы поражения ЦНС становятся более тяжелыми. Развивается мозговая недостаточность: спутанность сознания, бред, адинамия, иногда сменяющаяся психомоторным возбуждением, эйфорией.

Желудочно-кишечная недостаточность может проявляться эрозивным геморрагическим гастритом, язвами слизистой оболочки, желудочным кровотечением. Снижается всасывательная способность кишки, возникает рвота большим количеством желудочно-кишечного содержимого с каловым запахом. При осмотре живота отмечается резкое вздутие его. Перистальтика кишечника отсутствует. При пальпации отмечается распространенная болезненность по всему животу.

В анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, анемия, снижение гемоглобина и гематокрита. У некоторых больных лейкоцитоз снижается и может сменяться лейкопенией при истощении защитных механизмов организма. При посеве крови более чем у половины больных удается выделить бактериальную флору, что в сочетании с клинической картиной болезни однозначно свидетельствует о наличии перитонеального сепсиса. Отрицательный результат посева крови при клинических признаках, свойственных III стадии, не дает оснований для исключения перитонеального сепсиса.

Нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния достигают максимума по сравнению со II стадией субкомпенсации. На ЭКГ выявляют признаки, характерные для токсического повреждения миокарда и гиперкалиемии. Отмечаются признаки гиперкоагуляции и диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которые значительно усиливают нарушение микроциркуляции, создают условия для ишемии, гипоксии и дистрофических изменений в паренхиматозных органах, которые существенно утяжеляют течение заболевания. Появляется акроцианоз, цианоз губ, кончика носа. Заостряются черты лица, западают глазные яблоки (*facies Hippocratica*). *Facies Hippocratica* — это уже не признак перитонита, а признак приближающейся смерти.

Дифференциальная диагностика. В стадии субкомпенсации и декомпенсации дифференциальная диагностика перитонита, как правило, не представляет серьезных затруднений, но именно на этих стадиях лечение перитонита зачастую оказывается малоэффективным.

Распознавание перитонита в начальной фазе, т. е. в стадии компенсации,

намного труднее, так как его клинические проявления мало отличаются от симптомов заболеваний (острый аппендицит, острый холецистит и др.), которые стали причиной развития перитонита. Однако можно отметить, что боли при начинающемся перитоните более сильные, пальпаторная и перкуторная болезненность острее, распространяется на значительную часть передней брюшной стенки. Симптом Щеткина—Блюмберга отчетливее выражен и может быть вызван с большей площади брюшной стенки, чем при остром аппендиците или остром холецистите. Температура тела при аппендиците или остром холецистите, не осложненном перитонитом, не превышает 38°C, частота пульса ниже 90 в 1 мин, частота дыхания не изменена, лейкоцитоз менее 12 000. Это означает, что реакция на воспаление пока еще является местной, легче обратимой при адекватном лечении.

При остром панкреатите защитное напряжение мышц передней брюшной стенки не определяется или оно нерезко выражено, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Температура тела в начале заболевания остается нормальной, изменения в лейкоцитарной формуле незначительны. Имеются характерные для панкреатита симптомы: опоясывающие боли в эпигастральной области, повышение концентрации амилазы крови и диастазы мочи.

При острой механической непроходимости кишечника боли носят приступообразный характер, температура тела в начале болезни нормальная, частота пульса и дыхания вне приступа более нормальные. Живот вне приступа более мягкий, симптомов раздражения брюшины нет. В последующем, при отсутствии адекватного лечения, может развиваться распространенный перитонит вследствие транслокации бактерий из кишечника или перфорации полого органа. При рентгенологическом исследовании выявляют характерные для непроходимости кишечника признаки: расширение тонкой или толстой кишки выше препятствия, уровни жидкости и воздуха (чаши Клойбера) в толстой или тонкой кишке, симптом аркад или «органных труб» при расширении и наполнении тонкой кишки газом и жидким содержимым и т. д. В связи с динамической непроходимостью эти симптомы могут быть и при перитоните. Однако при перитоните кишечная непроходимость является паралитической, поэтому чаши Клойбера и симптом «органных труб» наблюдаются одновременно в тонкой и толстой кишке.

Для печеночной колики характерны внезапные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, возникающие после погрешности в диете, рвота небольшим количеством желудочного содержимого с примесью желчи. Температура тела нормальная, вне приступа пульс не учащен. Мышечное напряжение в правом подреберье не выражено, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Местное применение тепла и спазмолитических средств быстро купирует приступ печеночной колики.

Тщательное почасовое наблюдение за больным с неоднократным определением температуры тела, пульса, величины артериального давления, лейкоцитоза, с учетом изменений в жалобах больного и данных объективного исследования, позволят врачу правильно сориентироваться в тенденции развития воспаления, эффективности лечения и показаниях к операции.

Почечная колика может сопровождаться болевыми ощущениями в животе, его вздутием, задержкой стула и отхождения газов, что бывает и при перитоните. Однако характерная локализация болей (преимущественно в поясничной области), их схваткообразный характер, иррадиация в бедро, половые органы, отсутствие связи болей с переменной положения тела больного, беспокойное поведение пациента, отсутствие гипертермии, симптомов раздражения брюшины, лейкоцитоза, а также характерные изменения в анализе мочи (гематурия, лейкоцитурия) позволяют четко отдифференцировать эти два заболевания. При УЗИ выявляют камни в лоханках почек или мочеточниках. Некоторые другие заболевания, не связанные с поражением органов брюшной полости (базальный плеврит, пневмония, инфаркт миокарда), могут сопровождаться похожими местными симптомами, характерными для перитонита. В этих случаях помогает тщательное обследование органов грудной полости.

У детей диагностика перитонита затруднена из-за отсутствия адекватного контакта с пациентом, невозможности собрать полноценный анамнез заболевания, провести объективное исследование живота, грудной клетки и др. Следует помнить, что у детей перитонит часто протекает по типу гиперергической реакции с выраженными болевыми ощущениями, резким напряжением брюшных мышц, высокой гипертермией и лейкоцитозом. Иммунная система у детей и подростков еще не полностью созрела, сальник, принимающий активное участие в отграничении воспаленных органов, короткий, недоразвитый. В связи с этим возможность отграничения воспаления становится менее вероятной. Воспаление в брюшной полости принимает диффузный, быстро прогрессирующий характер.

Существенные трудности может представить диагностика перитонита у лиц старческого возраста. У этого контингента больных трудно собрать анамнез, а вследствие снижения реактивности организма болевые ощущения и объективные признаки болезни (мышечная защита, гипертермия, лейкоцитоз) могут быть слабо выраженными. УЗИ может оказать неоценимую помощь в дифференциальной диагностике у пожилых людей.

Особые трудности в диагностическом плане представляют послеоперационные перитониты. Основными причинами инфицирования брюшной полости являются несостоятельность швов анастомозов, скопление крови, экссудата с последующим превращением их в гнойный экссудат. Остатки крови в брюшной полости создают благоприятные условия для развития и распространения инфекции, так как в присутствии гемоглобина активность и вирулентность микроорганизмов резко возрастают. Трудность диагностики связана с тем, что характерные для перитонита боли и болезненность при перкуссии и пальпации живота могут быть связаны с оперативным вмешательством. Действие антибактериальных средств и анальгетиков затушевывает клиническую картину развивающегося перитонита. Симптомы перитонита могут быть весьма скудными. Однако если на 3—5-е сутки температура тела не только не снижается, а несколько повышается, частота пульса и дыхания остается на прежнем уровне или нарастает, лейкоцитоз не снижается, то имеется

достаточно оснований для того, чтобы диагностировать перитонит, не дожидаясь, когда полностью разовьется картина синдрома системной реакции на воспаление. Большое значение для диагностики послеоперационного перитонита имеет усиление болей и болевых ощущений при пальпации и перкуссии живота, увеличение мышечной защиты, стойкий парез пищеварительного тракта. УЗИ и компьютерная томография могут дать ценные сведения (скопление жидкости или воздуха) для подтверждения диагноза.

Лечение. Распространенный гнойный перитонит является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству. Основные принципы лечения перитонита предусматривают:

- 1) раннее удаление пораженного органа, послужившего причиной развития перитонита, или дренирование гнойников;
- 2) подавление резидуальной инфекции в брюшной полости разными способами:
 - а) аспирацией экссудата и тщательным промыванием брюшной полости растворами (санация полости) во время операции;
 - б) программированным промыванием (повторной санацией) и ревизией брюшной полости после операции;
 - в) длительным промыванием брюшной полости через дренажи;
 - г) дренированием 1—2 дренажами;
 - д) созданием лапаростомы;
- 3) применение адекватной антибактериальной терапии до и после операции;
- 4) ликвидацию паралитической непроходимости кишечника (аспирация желудочного и кишечного содержимого через гастроинтестинальный зонд, промывание и стимуляция перистальтики кишечника);
- 5) интенсивную терапию, направленную на восполнение дефицита ОЦК, коррекцию нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, белкового обмена с помощью массивной инфузионной терапии, парентерального питания, экстракорпоральной детоксикации;
- б) поддержание на оптимальном уровне функционального состояния сердечно-сосудистой системы, легких (своевременное проведение искусственной вентиляции), печени, почек (проведение гемодиализа).

В качестве операционного доступа используют срединную лапаротомию. Аспирируют экссудат, в тонкую кишку вводят длинный двухпросветный зонд для аспирации кишечного содержимого. Это создает благоприятные условия для ревизии всех отделов брюшной полости, включая ранее наложенные анастомозы. Если источником перитонита является орган, который может быть удален (аппендикс, желчный пузырь, некротический участок кишки), а условия позволяют это сделать, то его удаляют (аппендэктомия, холецистэктомия, резекция кишки и т. п.). В случае перфорации полого органа (язва желудка, двенадцатиперстная кишка) ушивают перфоративное отверстие или производят более радикальную органосохраняющую операцию на желудке. Некротизированные участки кишки при механической кишечной непроходимости или тромбозе мезентериальных сосудов резецируют. Если позволяют условия, то концы резецированной тонкой кишки соединяют анастомозом. После резекции толстой кишки концы ее выводят на переднюю брюшную стенку. Аборальный конец кишки иногда закрывают наглухо, т. е. накладывают одностольную колостому. Через несколько недель после

выздоровления восстанавливают непрерывность к и ш к и. Если орган, послуживший причиной перитонита, удалить или вывести на брюшную стенку нельзя, то приходится ограничиваться удалением гноя, подведением дренажей для аспирации гнойного или кишечного содержимого. Тампоны для отграничения очага инфекции от остальных отделов брюшной полости применяют редко, по специальным показаниям.

Брюшную полость в конце операции тщательно промывают 10—15 л изотонического раствора натрия хлорида до чистой воды. К 1 л раствора натрия хлорида необходимо добавлять 100 мл 3% раствора перекиси водорода. Выделяющийся при контакте с воспаленными тканями активный кислород пагубно действует на анаэробные возбудители. К последней порции жидкости для промывания добавляют раствор антисептического вещества (диоксидин, хлоргексидин, гипохлорид натрия, фурацилин). В процессе санации брюшной полости удаляют рыхлые налеты фибрина, содержащие, как правило, большое количество микроорганизмов.

Для декомпрессии кишечника в тонкую кишку через рот или носовой ход проводят длинный двухпросветный зонд с множественными отверстиями. Через зонд из просвета кишечника аспирируют жидкость и газы, периодически промывают кишечник, вводят энтеросорбенты и антибактериальные вещества. Зонд на некоторое время рекомендуется ввести в прямую кишку для удаления содержимого толстой кишки, в котором имеется наибольшая концентрация микроорганизмов.

При невозможности проведения зонда в кишечник в некоторых хирургических учреждениях накладывают илеостому. Выполнение илеостомии или энтеротомии для опорожнения кишечника при перитоните нежелательно, так как эта процедура часто дает опасные осложнения.

В корень брыжейки тонкой кишки в начале или в конце операции вводят 100—120 мл 0,25% раствора новокаина для предотвращения пареза кишки.

Для дренирования брюшной полости при распространенном гнойном или гнилостном перитоните дренажи вводят в полость малого таза (справа и слева), под диафрагму (с обеих сторон) и под печень. Все дренажи выводят через отдельные проколы брюшной стенки по передней аксиллярной линии. На операционном столе в брюшную полость вводят 1—2 л раствора, для того чтобы убедиться в полноценности оттока жидкости и экссудата по дренажам. Рану передней брюшной стенки зашивают наглухо или только до подкожной клетчатки, чтобы избежать раннего нагноения. Через 3—4 дня рану закрывают наглухо. Экссудат, накапливающийся после операции, будет оттекать пассивно по установленным дренажам.

Если во время операции выявлен распространенный гнойный перитонит, а источник инфекции удален, то для подавления резидуальной инфекции через установленные дренажные трубки осуществляют постоянное промывание (перитонеальный диализ/лаваж) брюшной полости. Предполагают, что этим достигается дальнейшее механическое очищение брюшной полости от резидуальной инфекции. В первые же сутки в верхние дренажи капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия с добавлением к нему калия,

натрия, хлора, кальция, учитывая их содержание в крови.

Отток раствора происходит через нижние дренажи. Необходимо следить за тем, чтобы жидкость не накапливалась в брюшной полости, а количество введенной и выделенной жидкости было одинаковым. Такой способ промывания (диализа) называют проточным. Если количество оттекающей жидкости значительно меньше количества вводимой, то для предотвращения задержки жидкости в животе переходят на фракционное промывание. В этом случае вводят раствор в тот или иной дренаж и на несколько часов перекрывают его, а затем аспирируют жидкость и экссудат. Фракционное промывание уступает по эффективности проточному. При проточном промывании в течение суток капельно в брюшную полость вводят 8—10 л раствора, при фракционном — 2—3 л. Проточное промывание проводят в течение 2—3 дней. За это время, как правило, удается более или менее хорошо отмыть брюшную полость, удалить накапливающийся экссудат и пленки фибрина. Несмотря на промывание в брюшной полости образуются рыхлые спайки, отграничивающие дренажи от свободной брюшной полости, препятствующие ирригации всех отделов ее. Дальнейшее проведение промывания становится нецелесообразным.

Недостатками проточного и фракционного промывания является большая частота (до 20%) формирования межкишечных, поддиафрагмальных и тазовых абсцессов вследствие слипания петель кишечника и отграничения экссудата в образовавшемся пространстве. Примерно так же часто возникают абсцессы при дренировании без промывания.

В настоящее время для лечения распространенного гнойного перитонита с успехом применяют программированное, т. е. заранее запланированное, промывание (повторную ревизию и санацию) брюшной полости. В этом случае после операции края раны брюшной стенки лишь сближают швами на специальных прокладках. Иногда к краям апоневроза прямых мышц живота подшивают застежку «молния» или нейлоновую сетку, для того чтобы быстро, без дополнительной травмы тканей можно открывать и закрывать рану передней брюшной стенки при повторных ревизиях и санации. Через не полностью закрытую рану (лапаростому) происходит отток экссудата из брюшной полости. В зависимости от общего состояния пациента через 24—48 ч проводят повторную ревизию брюшной полости, промывая ее, как во время операции. У больных с запущенными формами гнойного перитонита в среднем требуется 3-5 сеансов этапного промывания. Повторные ревизии прекращают, когда брюшная полость становится чистой, а экссудат прозрачным. Данная методика позволяет более радикально справляться с резидуальной инфекцией, предотвращать формирование абсцессов, существенно улучшить результаты лечения.

Не следует рассматривать программированное промывание как лапаростому. При лапаростомии повторные ревизии и санации брюшной полости не производятся. При перевязках лишь меняют тампоны, закрывающие рану, а иногда тупым путем в пределах видимости разделяют рыхлые спайки между петлями кишечника и с краями брюшины. Если же источник перитонита во время первой операции не был ликвидирован (например, при

несостоятельности пищеводно- или желудочно-кишечного анастомозов), то применение данного способа лечения нецелесообразно.

При местном серозном перитоните после удаления органа, послужившего причиной перитонита, достаточно провести локальное промывание, ввести дренаж и закрыть рану. При серозно-гнойном перитоните, распространившемся на нижнюю или верхнюю часть брюшной полости, необходима тщательная санация и дренирование 1—2 двухпросветными трубками. При местном диффузном перитоните с серозным выпотом вблизи воспаленного органа после удаления последнего рану промывают, вводят дренаж и зашивают.

Антибактериальная терапия включает введение антибиотиков внутривенно или внутримышечно. Эндолимфатическое и внутриартериальное введение не имеет существенных преимуществ. Основная цель — создание оптимальной концентрации препарата в крови в течение всего периода лечения — может быть достигнута внутривенным и внутримышечным введением препаратов. Перед операцией, за 1 ч до ревизии брюшной полости, необходимо ввести антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины последнего поколения, аминогликозиды, метронидазол или карбопенемы). Предпочтение отдается комбинации из 2—3 препаратов разных групп, для того чтобы воздействовать на анаэробную и аэробную флору. С целью предотвращения диссеминации и попадания микроорганизмов в кровь желательно, чтобы травматичный этап операции совпал с пиком концентрации антибиотиков в крови. Трехкомпонентную антибиотикотерапию (по одному препарату из перечисленных выше групп антибиотиков) целесообразно продолжать до получения ответа из бактериологической лаборатории. После получения результатов бактериологического исследования экссудата и крови назначают антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры. Дозировку антибактериальных препаратов устанавливают, оценивая функциональное состояние печени и почек больного.

Лечение паралитической непроходимости кишечника начинают уже на операционном столе. В корень брыжейки тонкой кишки вводят 0,25% раствор новокаина, в просвет — назоинтестинальный двухпросветный зонд для аспирации содержимого и декомпрессии кишечника. Декомпрессия позволяет улучшить микроциркуляцию стенок кишечника, удалить эндотоксины и микроорганизмы, уменьшить интоксикацию. Зонд целесообразно провести возможно дальше от трейтцевой связки. В послеоперационном периоде производят постоянную аспирацию содержимого кишечника и желудка. Через зонд можно вводить энтеросорбенты, не всасывающиеся в кишечнике антибактериальные препараты. Периодически зонд и кишечник необходимо промывать. Указанные мероприятия позволяют уменьшить интоксикацию и транслокацию эндотоксинов и бактерий. Для стимуляции кишечника используют антихолинэстеразные препараты, накожную электростимуляцию кишечника, клизмы.

Перед операцией и после нее необходимо проводить адекватную интенсивную терапию для коррекции нарушений гомеостаза. Это является важнейшим компонентом лечения перитонита! При проведении инфузионной терапии

количество внутривенно вводимой жидкости определяют, исходя из расчета 40—45 мл жидкости на 1 кг массы тела пациента (в среднем 3—4 л/сут). При этом необходимо учитывать и восполнять ощутимые потери воды и электролитов (потери жидкости с мочой, рвотой, выделениями по дренажам и кишечному зонду), а также неощутимые потери (выделение жидкости с потом и выдыхаемым воздухом) — приблизительно 1 — 1,5 л/сут.

Для проведения инфузионной терапии и контроля за ее полноценностью сразу после поступления тяжело больного в стационар ему необходимо ввести зонд в желудок для предотвращения аспирации содержимого желудка в дыхательные пути при индукции наркоза, подключичный катетер для быстрого восполнения ОЦК и измерения центрального венозного давления с целью контроля за адекватностью введения растворов. В мочевого пузырь вводится катетер для измерения почасового диуреза. Инфузионная терапия считается адекватной, если центральное венозное давление удается довести и поддерживать на нормальных цифрах и восстановить диурез до 40—50 мл/ч.

С учетом содержания электролитов в крови и кислотно-основного состояния, сначала внутривенно вводят кристаллоидные растворы для быстрого восполнения дефицита ОЦК (0,9% раствор натрия хлорида, трисамин, 5% и 10% растворы глюкозы, раствор Дарроу и др.), затем коллоидные растворы для поддержания онкотического давления плазмы и удержания жидкости в сосудистом русле (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, плазму крови, альбумин и другие инфузионные препараты). По строгим показаниям производят переливание эритроцитной массы.

Для парентерального питания используют 10—20% растворы глюкозы, легкоусвояемые растворы аминокислот, жировые эмульсии и другие специально приготовленные растворы. Потребности пациента в питании (в калориях) следует мониторировать так же, как частоту пульса и артериального давления. Многоцентровые исследования метаболизма показали, что более 30% пациентов в отделениях интенсивной терапии голодают. Дефицит в калориях за время пребывания в отделении интенсивной терапии у 30% больных достигает 10000 калорий. Это эквивалентно голоданию здорового человека в течение 5 дней. Позднее, когда восстановится перистальтика кишечника, приступают к энтеральному зондовому, а затем и пероральному питанию.

Для устранения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания применяют препараты, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, дезагреганты, гепарин).

Для дезинтоксикации организма используют методику гемодилюции с форсированным диурезом (введение фуросемида), в более тяжелых случаях - экстракорпоральные методы очищения организма от продуктов метаболизма и токсичных веществ (плазмаферез — более эффективный метод, а также плазмо- и гемосорбцию). Заслуживает осуждения подключение селезенки свиньи. Это равнозначно ксенотрансплантации. В течение 40—60 мин в селезенке развивается сверхострая реакция отторжения, сосуды ее тромбируются, кровь реципиента перестает поступать в подключенную селезенку. В ответ на поступление в кровь реципиента чужеродных белков стимулируется тот же

механизм защиты против антигенной агрессии, который организм использует от агрессии эндотоксинов микроорганизмов. Гиперстимуляция макрофагов и других цитокин продуцирующих клеток, как упоминалось выше, может быть опасной. Эффективность метода в рандомизированном сравнительном исследовании не доказана. Вместе с тем жизнь пациента подвергается дополнительному риску заражения вирусами животных, избыточной стимуляции иммунной системы антигенами и белками животных.

Для устранения дыхательной недостаточности широко применяют искусственную вентиляцию легких.

При острой почечной недостаточности осуществляют гемодиализ — для выведения азотистых шлаков и гемофильтрацию — для удаления избытка воды. Изменяя содержание электролитов в диализирующей жидкости, можно во время диализа удалить избыток калия из плазмы. Эти способы помогают эффективно лечить полиорганную недостаточность.

Прогноз зависит от характера основного заболевания, вызвавшего перитонит, своевременности оперативного пособия, адекватности интенсивной терапии и проводимого лечения. Летальность при распространенном гнойном перитоните составляет в среднем 20—30%. При полиорганной недостаточности и перитонеальном сепсисе в случае несвоевременного и неполноценного лечения летальность может достигать 60—90%. Несмотря на усовершенствование методов лечения, перитонеальный сепсис все еще остается трудноразрешимой проблемой.

Абсцессы (отграниченный перитонит) брюшной полости и малого таза

Абсцессы при перитоните возникают в типичных местах, где имеются благоприятные условия для задержки экссудата и отграничения его рыхлыми спайками. Наиболее часто они локализуются в субдиафрагмальном, подпеченочном пространствах, между петлями кишечника, в боковых каналах, в подвздошной ямке, в дугласовом пространстве малого таза. Абсцесс может сформироваться вблизи воспаленного органа (червеобразный отросток, желчный пузырь и др.). Раннее отграничение воспаления предупреждает развитие диффузного перитонита.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления абсцессов весьма разнообразны: от легкого, почти бессимптомного течения до тяжелого, характерного для синдрома системной реакции на воспаление, сепсиса и полиорганной недостаточности. Одним из тяжелых осложнений является прорыв гноя в свободную брюшную полость. Симптомы зависят от локализации гнойников.

Поддиафрагмальные и подпеченочные абсцессы могут образоваться в процессе лечения распространенного перитонита вследствие осумкования экссудата под диафрагмой, в малом тазу, т. е. в местах, где происходит наиболее интенсивное всасывание экссудата. Нередко они являются осложнением различных операций на органах брюшной полости или острых хирургических заболеваний органов живота. Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят боли

в правом или левом подреберье, усиливающиеся при глубоком вдохе. В ряде случаев они иррадируют в спину, лопатку, плечо (раздражение окончаний диафрагмального нерва). Температура тела повышена до фебрильных цифр, имеет интермиттирующий характер. Пульс учащен. Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и повышение СОЭ. Иногда абсцесс проявляется лишь повышением температуры тела. В тяжелых случаях наблюдается симптоматика, характерная для синдрома системной реакции на воспаление, сепсиса, полиорганной недостаточности. При бессимптомном течении осмотр больного не дает существенной информации. Заподозрить абсцесс при отсутствии других заболеваний можно при наличии субфебрильной температуры, ускоренной СОЭ, лейкоцитоза, небольшой болезненности при надавливании в межреберьях, поколачивании по правой реберной дуге. При тяжелом течении болезни имеются жалобы на постоянные боли в правом подреберье, боли при пальпации в правом или левом подреберье, в межреберных промежутках (соответственно локализации абсцесса). Иногда в этих областях можно определить некоторую пастозность кожи. Симптомы раздражения брюшины определяются нечасто. В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево, увеличение СОЭ, т. е. признаки, характерные для гнойной интоксикации.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, ограничение ее подвижности, «сочувственный» выпот в плевральной полости. Прямым рентгенологическим симптомом поддиафрагмального абсцесса является наличие уровня жидкости с газовым пузырем над ним. Наиболее ценную для диагноза информацию дают ультразвуковое исследование и компьютерная томография.

Лечение. Показано дренирование абсцесса, для чего в настоящее время чаще используют малоинвазивные технологии. Под контролем ультразвукового исследования производят чрескожную пункцию абсцесса, аспирируют гной. В полость гнойника помещают специальный дренаж, через который можно многократно промывать гнойную полость и вводить антибактериальные препараты. Процедура малотравматична и гораздо легче переносится больными, чем открытое оперативное вмешательство. Если эту технологию применить невозможно, то полость абсцесса вскрывают и дренируют хирургическим способом. Применяют как чрезбрюшинный, так и внебрюшинный доступ по Мельникову. Последний метод предпочтительнее, так как позволяет избежать массивного бактериального обсеменения брюшной полости.

Абсцесс полости малого таза (дугласова пространства) сравнительно часто является осложнением местного перитонита при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости или следствием диффузного распространенного перитонита.

Клиническая картина и диагностика. Больные предъявляют жалобы на постоянные боли, тяжесть в нижней части живота, тенезмы, жидкий стул со слизью, частые позывы на мочеиспускание. Температура тела может быть повышенной. В тяжелых случаях, как при всяком тяжелом гнойном

заболевании, развивается синдром системной реакции на воспаление. Температура тела повышается до 38—39°C с суточным колебанием в 2 — 3° С. Возникает тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз свыше 12 000. При пальпации живота, как правило, не удается выявить защитного напряжения мышц передней брюшной стенки и перитонеальных симптомов. Лишь при распространении воспаления по брюшине в проксимальном направлении за пределы малого таза появляется мышечная защита. При пальцевом исследовании прямой кишки определяют нависание ее передней стенки, плотное образование (инфильтрат, нижний полюс абсцесса), болезненное при ощупывании. У женщин это плотное образование пальпируется при исследовании через влагалище. Отмечается резкая болезненность при надавливании на шейку матки и смещении ее в стороны. Наиболее точную информацию о наличии абсцесса дает УЗИ и компьютерная томография. Достоверные данные можно получить при пункции заднего свода влагалища или передней стенки прямой кишки у мужчин в месте наибольшего размягчения инфильтрата.

Лечение. Основным методом лечения — дренирование абсцесса и адекватная антибиотикотерапия. Дренирование может быть произведено малоинвазивным способом под контролем УЗИ или хирургическим методом. Операцию выполняют под наркозом. Для доступа к абсцессу осуществляют насильственное расширение ануса. Через переднюю стенку прямой кишки, в месте наибольшего размягчения, абсцесс пунктируют и вскрывают по игле. Образовавшееся отверстие расширяют корнцангом, в полость абсцесса вводят дренажную трубку.

Для антибиотикотерапии используют препараты широкого спектра действия, чтобы подавить развитие анаэробной и аэробной микрофлоры.

Межкишечные абсцессы развиваются при распространенном перитоните, при острых хирургических и гинекологических заболеваниях органов брюшной полости.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят тупые боли в животе умеренной интенсивности, без четкой локализации, периодическое вздутие живота. По вечерам температура тела повышается до 38°C и выше. Живот остается мягким, признаков раздражения брюшины нет, и лишь при близкой локализации гнойника к передней брюшной стенке и при его больших размерах определяется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. В анализах крови выявляют умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. При больших размерах абсцесса на рентгеновских снимках выявляется очаг затемнения, иногда с уровнем жидкости и газа. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование являются основными способами диагностики.

Лечение. Полость абсцесса пунктируют и дренируют под контролем ультразвукового исследования, компьютерной томографии или лапароскопии. При невозможности использования этого способа абсцесс вскрывают хирургическим путем через лапаротомный разрез.

Туберкулезный перитонит

В настоящее время эта форма перитонита встречается чаще, чем в 70—80-е годы, в связи с ростом заболеваемости туберкулезом. Туберкулезные возбудители проникают в брюшную полость тремя путями: 1) трансмурально из пораженной туберкулезом кишки или из мезентериальных лимфатических узлов; 2) из фаллопиевых труб; 3) гематогенным путем из отдаленного туберкулезного очага. Большинство пациентов при рентгенологическом исследовании не имеют признаков туберкулеза легких или желудочно-кишечного тракта, однако на аутопсии у подавляющего большинства обнаруживаются очаги туберкулеза в разных органах.

Клиническая картина и диагностика. Выделяют экссудативную, казеозно-язвенную и фиброзную формы туберкулезного перитонита. При экссудативной форме наблюдаются нарастающий асцит, повышенная температура, боли в животе, слабость. Фиброзная и казеозно-язвенная формы проявляются теми же симптомами, но без асцита; и в том, и в другом случае на поверхности брюшины имеются туберкулезные бугорки. Скопившаяся в животе асцитическая жидкость представляет собой трансудат.

Наиболее часто наблюдается хронический туберкулезный перитонит, при фиброзной и казеозной форме которого может возникать частичная или полная непроходимость кишечника вследствие образования спаек, казеозного конгломерата, состоящего из сальника и петель кишки. Иногда формируются свищи. Картина распространенного перитонита наблюдается редко. В диагностике помогают данные анамнеза о перенесенном туберкулезе, выявление пораженного туберкулезом органа, положительная проба Манту. Наиболее точные сведения о туберкулезном характере поражения дает лапароскопия с прицельной биопсией и посевом полученного материала. Положительный результат посева бывает менее чем в 50% случаев. При исследовании жидкости из брюшной полости выявляется значительное число лимфоцитов и редко — туберкулезные бактерии.

Лечение. Обычно проводят консервативную терапию с учетом современных принципов лечения туберкулеза. При появлении симптомов острой непроходимости кишечника или распространенного перитонита показано хирургическое вмешательство.

Генитальный перитонит

Выделяют неспецифические и специфические перитониты. Неспецифический генитальный перитонит возникает при прорыве в брюшную полость гноя из воспалившихся маточных труб и яичников, гнойников параметрия, нагноившейся кисты яичника, при перекруте ее ножки. Генитальные перитониты развиваются также в послеродовом периоде и после внебольничных септических аборт за счет распространения инфекции из матки (метрозндометрит) лимфогенным или гематогенным путем. Еще одна возможная причина возникновения перитонита — попадание микрофлоры в брюшную полость при проникающих повреждениях матки (перфорация во время аборта).

Воспалительный процесс может захватывать только полость таза, вызывая пельвиоперитонит, но может распространяться и на большую часть поверхности брюшины — возникает распространенный перитонит.

Пельвиоперитонит протекает относительно доброкачественно. Наблюдаемые в начале болезни тупые боли внизу живота, высокая температура тела под влиянием массивной антибактериальной терапии через некоторое время уменьшаются, экссудат рассасывается, наступает выздоровление. При прогрессировании пельвиоперитонита развивается распространенный перитонит, проявляющийся синдромом системной реакции на воспаление. При отграничении воспаления формируется абсцесс в малом тазу.

Клиника и диагностика. Имеются типичные боли в нижней части живота с обеих сторон. Температура тела обычно более высокая, чем при остром аппендиците. Отмечаются выделения из влагалища. При вагинальном исследовании заметны гнойные выделения из цервикального канала, резкая болезненность при смещении шейки матки вверх и в стороны, увеличенные и болезненные придатки матки. В отличие от острого аппендицита при пельвиоперитоните и абсцессе определяются боли при смещении шейки матки в обе стороны. Выделения из цервикального канала необходимо взять для бактериологического исследования. УЗИ и компьютерная томография дают наиболее ценную информацию для дифференциальной диагностики.

Лечение проводится в соответствии со стадией развития воспалительного процесса. Диффузный пельвиоперитонит лечат так же, как распространенный перитонит. При отграничении воспаления в малом тазу показано вскрытие абсцесса и его дренирование. Используют доступ через задний свод влагалища (задняя кольпотомия). В полость абсцесса вводят дренаж для аспирации содержимого и промывания. Абсцесс можно дренировать под контролем УЗИ. Параллельно с хирургическим лечением проводят массивную антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия, способными подавить развитие анаэробной и аэробной инфекции.

Специфический пельвиоперитонит чаще обусловлен гонококками или хламидиями. Первые симптомы появляются через неделю после инокуляции инфекции. Они проявляются уретритом, бартолинитом, выделениями из цервикального канала и влагалища. Воспаление труб наступает позднее, преимущественно во время очередной менструации. В этот период инфекция быстро распространяется из цервикального канала на эндометрий и эндосальпинкс. Наиболее ярко инфекция проявляется в фаллопиевых трубах, откуда она распространяется на брюшину малого таза. Примерно у 15% больных гонореей развивается пельвиоперитонит, проявляющийся интенсивными болями внизу живота, тенезмами, жидким стулом, повышением температуры тела. Живот вздут, при пальпации отмечается болезненность в его нижнем отделе. Напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Щеткина—Блумберга обычно отсутствуют. При пальцевом исследовании прямой кишки и исследовании через влагалище выявляются признаки воспаления тазовой брюшины, серозно-гнойные выделения из влагалища.

Лечение. Гонорейный пельвиоперитонит лечат большими дозами

антибиотиков. В остром периоде назначают холод на живот, дезинтоксикационную и антибактериальную терапию. Прогноз благоприятный. Тазовые абсцессы дренируют под контролем УЗИ или вскрывают через свод влагалища.